Aus der medizinischen Klinik der Universität Bern
Direktor: Professor Dr. W. Frey

Über die Wirkung des Valsalvaschen Preßversuchs auf die Arterienelastizität bei Arteriosklerosen und Hypertensionen

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Würde eines Doctor medicinae
der Universität Bern

vorgelegt von

Ernst Bucher
aus Gurbrü
(Bern)

Aus der medizinischen Klinik der Universität Bern
Direktor: Professor Dr. W. Frey

Über die Wirkung des Valsalvaschen Preßversuchs auf die Arterienelastizität bei Arteriosklerosen und Hypertensionen

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Würde eines Doctor medicinae
der Universität Bern

vorgelegt von

Ernst Bucher
aus Gurbrü
(Bern)

Graphische Anstalt Schüler A. G. Biel

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Auf Antrag des Herrn Prof. Dr. W. Frey von der medizinischen Fakultät zum Druck als Dissertation genehmigt.

Bern, den 15. Juli 1942.

Der Dekan der Med. Fakultät:
i. V.: Bluntschli, Prodekan.

Ueber die Wirkung des Valsalvaschen Pressversuchs auf die Arterienelastizität bei Arteriosklerosen und Hypertensionen

E i n l e i t u n g

Im Jahre 1704 hat Valsalva zum Zwecke von Trommelfelluntersuchungen seinen Pressversuch angegeben. Dieser besteht bekanntlich darin, dass unter Abschluss der äussern Nasenöffnung durch eine kräftige Exspiration der intrapulmonale Druck derart gesteigert wird, dass Luft durch die Tuben ins Mittelohr hineingepresst wird. Die Wirkung des Pressens ist seither eingehend untersucht worden, weil ja der Pressversuch eine viel allgemeinere Bedeutung hat, als ursprünglich angenommen wurde. Denn es verlaufen eine ganze Reihe normaler physiologischer Vorgänge mit einer Steigerung des intrapulmonalen Drucks, so bei jeder grösseren körperlichen Anstrengung, bei allen sportlichen Leistungen, ferner beim Husten, Niesen, Erbrechen, bei der Defäkation und bei den Presswehen der Geburt. Für den Physiologen stehen dabei verschiedene Kreislaufprobleme im Vordergrund, z.B. die Beziehung zwischen Atmung und Kreislauf, für den Kliniker die Frage einer praktischen Kreislauffunktionsprüfung, für den Pathologen die ursächliche Bedeutung des Pressens für akut einsetzende Schädigungen. Wie W e z l e r und K n e b e l gezeigt haben, handelt es sich beim Pressen in erster Linie um mechanische Wirkungen, erst sekundär spielen auch reflektorische Vorgänge eine Rolle. Ich fasse zunächst die wichtigsten Ergebnisse der bisherigen Untersuchungen über den Pressversuch kurz zusammen.

1. Die Wirkungen des Pressens auf das Venensystem und das Herz

Die thorakalen Venen werden durch den Pressdruck abgeklemmt, sofern der Venendruck diesen nicht überwiegt. Es entsteht eine venöse Stauung im zentralen Gebiet, welche eine Venendruckerhöhung in den Extremitäten (K r ö t z, B ü r g e r, H o f f m a n n und B a u m a n n u.a) und eine Liquordrucksteigerung zur Folge hat, (P o n g s, B ü r g e r) ferner eine plethysmographisch nachweisbare Volumvermehrung der Extremitäten. Das Herz wird sich infolge vermindertem venösem Zustrom leerpumpen, (K r a u s, M o s l e r und B a l s a m o f f, D i e t l e n) das Schlagvolumen sinkt bis auf wenige Kubikzentimeter ab. (B ö g e r)

2. Die Wirkungen auf das arterielle System

Der auf die intrathorakalen Gefässe wirkende Druck besteht aus dem Pressdruck, vermindert um den elastischen Zug der

Lunge, welcher etwa 5 - 15 mm Hg. ausmacht. (W e z l e r und K n e b e l) Dieser Druck wirkt sich praktisch nur auf die Gefässe aus, da der Kompressionsmodul des übrigen Mediastinalgewebes verhältnismässig hoch liegt. (W e z l e r und K n e b e l) Es sei nun der wirksame Pressdruck = pa, der Aortenninnendruck = pi. Die Spannung, unter welcher die Aortenwand steht, wird dann ausgedrückt durch die Differenz pi-pa, d.h. ist der Aussendruck erhöht, so wird die Aorta entspannt, ihr Elastizitätsmodul wird kleiner, ist der Aussendruck gleich hoch wie der diastolische Blutdruck, so wird die Aortenwandspannung gleich null. (F r a n k, W e z l e r, K n e b e l) Im gleichen Sinne wirkt auch die Verminderung des Herzschlagvolumens während des Pressens: Rückgang der Aortenfüllung und dadurch ebenfalls Entspannung der Wand.

Auf die extrathorakalen Arterien mit vorwiegend muskulärem Bau kann sich der Pressdruck nicht direkt auswirken. Es sind hier sekundär-reflektorische Vorgänge zu beobachten, welche sich z.B. in einer Blutdrucksteigerung und in Tonusveränderungen bemerkbar machen.

3. Die reflektorischen Vorgänge während des Pressens.
(E. H. H e r i n g, B ü r g e r, B ö g e r)

Als reflektorisch ausgelöste Einflüsse auf Herz und Gefässe kommen in Betracht:

a) Zentrale Erregung des Vasokonstriktoren- und Vaguszentrums durch Hypoxaemie oder durch CO2-Anhäufung oder durch Uebergreifen eines Reizes vom Atemzentrum her,

b) reflektorische Einflüsse über die zentripetalen Vagusfasern von den Thorax- und Baucheingeweiden her, besonders aber von der Lunge,

c) Reflexe, ausgehend von den Pressrezeptorenfeldern des Carotissinus und der Aorta,

d) der Bainbridge-Reflex von den grossen Hohlvenen aus.

W e z l e r und K n e b e l haben nun vor kurzem das Arterielle System einer eingehenden Analyse unterworfen, sie bedienten sich dabei der Methode der gleichzeitigen Messung der Pulswellengeschwindigkeit in mehreren Arterien während des Pressversuchs. Sie haben dabei darauf hingewiesen, dass bei gleichzeitiger Registrierung des Pressdrucks und der Pulswellengeschwindigkeit die Möglichkeit besteht, an der in situ befindlichen Aorta Wellengeschwindigkeitsdruckkurven (a - p Kurven) aufzunehmen; denn die Aorta befindet sich im Thorax und Abdomen gewissermassen in einer Manschette, in welcher ein willkürlicher Kompressionsdruck innerhalb gewisser Grenzen hergestellt werden kann. Es liegen hier dieselben Verhältnisse vor, wie sie von andern Autoren an Schläuchen und an Extremitätenarterien mithilfe der Blutdruckmanschette untersucht wurden, (B r a m w e l l, Z o p f f, A n t h o n y, B r o e m -

s e r und L i e d h o l m, F r a n k und W e z l e r u.a.) wobei eine Abnahme der Pulswellengeschwindigkeit festgestellt wurde bei zunehmendem Manschettendruck.

Was dort für die Extremitätenarterien gefunden wurde, ist durch die Untersuchungen von W e z l e r und K n e b e l auch für die Aorta bestätigt worden, indem der Manschettendruck durch den Pressdruck ersetzt wurde. Darüber hinaus wurden anhand genauer Pulskurven zahlreiche wertvolle Feststellungen gemacht, von denen die uns interessierenden hier zusammengefasst seien, da sie den Ausgangspunkt zu den folgenden Untersuchungen bildeten.

Die Pulswellengeschwindigkeit der Aorta sinkt regelmässig während des Pressens erheblich ab, im Mittel um 20 %, und steigt nach Aufhören des Pressens wieder an. Die Pwg. der extrathorakalen Arterien (Radialis) steigt dagegen regelmässig an, im Mittel um 15 %, was einerseits bedingt ist durch einen Druckanstieg der A. Rad. während des Pressens, anderseits durch eine reflektorische Tonuszunahme der glatten Gefässmuskulatur. Der Quotient Pwg. Radialis/ Pwg. Aorta steigt infolge gegensinnigen Verlaufs von zentraler und peripherer Pwg. stark an, im Mittel um 39 %., um nach dem Pressen wieder abzusinken. Die Pulsdauer steigt meist zuerst etwas an und fällt dann im weitern Verlauf ab. Mit dieser Verkürzung geht regelmässig eine Verkürzung der Systolendauer einher, sie ist von den Schwankungen der Pulsdauer unabhängig und prozentual stärker als diese.

Das Untersuchungsmaterial dieser Versuche betraf ausschliesslich normale, junge Individuen ohne Gefässalterationen. Dies bürgt für ein elastisches Verhalten der Aortenwand; denn bei einem starren Aortenrohr könnte ein erhöhter intrathorakaler Druck sich nicht auf den Innendruck auswirken. Ein Starrwerden der Aorta kann aber in ausgedehntem Masse bei der Arteriosklerose auftreten. Es wurde auch in vielen Fällen von Aortensklerose die zentrale Pwg. erhöht gefunden (U d e, H. L u d w i g, H e r z o g und M e u r e r, S t e i n m a n n) und es wurde durch pathologisch- anatomische und röntgenkymographische Vergleichsuntersuchungen belegt, dass diese Erhöhung auf einer Herabsetzung der Gefässdehnbarkeit beruht. (S t e i n m a n n und S c h ö n h o l z e r)

Es wurde daher in den folgenden Untersuchungen die Frage zu beantworten gesucht, ob ein erhöhter intrathorakaler Druck auf eine sklerotische Aortenwand, deren Elastizität teilweise verloren gegangen ist, sich auf die kreislaufdynamischen Grössen in anderer Weise auswirke als bei einem normal elastischen Gefäss. Speziell berücksichtigt wurden Sklerosen mit starker Verkalkung, ferner das Verhalten von Hypertensionen.

Methodik

Die Versuchsanordnung war im grossen und ganzen dieselbe wie diejenige von Wezler und Böger. Auf einem ziemlich harten und festen Untersuchungstisch lagen die Versuchspersonen bequem ausgestreckt auf dem Rücken, der Oberkörper war etwas erhöht. Vorerst wurde jeweils eine mindestens eine halbe Stunde dauernde Ruhepause eingeschaltet. Darauf wurden die Kapseln für die Pulswellenaufnahme angebracht: der Carotis- und Femoralispuls wurden mit zwei mit dünnem Gummi bespannten Segmentkapseln aufgenommen, der Radialispuls mit einem etwa 8 cm langen, dünnen, vorn blind endigenden und hinten in den Transmissionsschlauch übergehenden, längs auf der Arterie mit einer Manschette angebrachten Schlauch.

Die Pulswellenaufnahme geschah mit optischen Lufttransmissionssphygmographen nach O. Frank, eingebaut im grossen Hellige-Elektrokardiographen nach den Angaben Broemsers. Es wurden streng gleichzeitig Carotis- (ev. Subclavia) Femoralis- und Radialispuls aufgenommen mithilfe eines Kymographions mit lichtempfindlichem Photopapier, welches mit einer Geschwindigkeit von 4 - 10 cm/sek. abgerollt werden konnte. Die Zeitschreibung geschah durch einen alle 0,05 Sekunden senkrecht zur Ruhestellung der Pulswellenlichtstrahlen auf das Kymographion auffallenden Lichtstrahl.

Die Versuchsperson presste mittels eines Glasmundstückes über einen kurzen Druckschlauch gegen ein Hg-Manometer. Die Höhe des Pressdrucks wurde, zusammen mit einer Zeitschreibung, auf einem Russkymographen fortlaufend registriert. Kurz vor Beginn des Pressens wurden Film- und Russkymograph jeweils gleichzeitig in Gang gesetzt, worauf stets einige Ruhepulse bei normaler Atmung registriert wurden. Dann führte die Versuchsperson eine Inspiration aus und presste dann gegen das Hg.-Manometer. Die Höhe des Pressdrucks wurde während des ganzen Versuchs durch einen Untersucher beobachtet. Der Anstieg des Pressens erfolgte öfters etwas treppenförmig. Es wurden Drucke zwischen 20 und 60 mm Hg. erreicht, höhere Druckwerte waren nicht zu erwarten, da es sich bei den meisten Untersuchten um ältere oder kranke Leute handelte. Das Alter der V.P. und die oft vorhandenen leichten Venenstauungen, sei es infolge kardialer Störungen oder Vorliegen einer Struma, erschwerten oft die Pulswellenaufnahmen, da die Anschwellung des Halses während des Pressens häufig eine Verschiebung des Carotispulses auf dem Film verursachte. Ferner konnte bei langer Versuchsdauer ein Verschwinden des Femoralis- und ev. des Radialispulses beobachtet werden, wie es auch Wezler und Knebel schon beschrieben und das sie erklärten als Folge der fast totalen Verminderung des Schlagvolumens und zum Teil als Abklemmungswirkung der Gefässe durch den Pressdruck.

Die Registrierung der Pulsform litt darunter, für die Messung

der Pwg. war die Qualität der Pulsaufnahmen jedoch meist genügend. Andernfalls wurden bei der Ausrechnung die nicht verwertbaren Pulskurven ausgeschieden.

Die Ausmessung der Kurven wurde auf einem Kreuztisch mit Lupe vorgenommen. Es wurden in dieser Weise gewöhnlich bis zu 15 Einzelpulsausschläge fortlaufend ausgemessen, was einer Versuchsdauer von durchschnittlich 10 - 15 Sekunden entspricht. Als Bezugspunkt bei der Ausmessung der Verspätung des Femoralis- bzw. Radialispulses diente der Punkt, dessen Abstand vom Fusspunkt der Kurve 1/5 der Gesamtamplitude beträgt.

Die Arterienlänge wurde folgendermassen gemessen: Die A. Femoralis aus dem Abstand Jugulum-Nabel-Leistenband plus dem Abstand Jugulum-Carotis. Die A. Radialis aus dem Abstand Jugulum-Mitte der Radialismanschette minus dem Abstand Jugulum-Carotis. Aus dieser Arterienlänge wurde sodann durch Division mit der abgelesenen Pulsverspätung die Pwg. ermittelt, Aus der Pwg. der Armarterie (a Radialis) und der Pwg. im zentralen Gefässgebiet (a Aorta) wurde der Quotient a Radialis/a Aorta ermittelt. Periodendauer und Systolendauer wurden ebenfalls auf dem Kreuztisch ausgemessen.

Es wurden folgende Grössen bestimmt:

1. Die Höhe des Pressdrucks in mm Hg.
2. Die Pwg. in der Aorta-Iliaca (a Aorta) in m/sek.
3. Die Pwg. in der A. Brachialis-Radialis (a Radialis) in m/sek.
4. Der Quotient a Radialis / a Aorta
5. Die Periodendauer des Pulses in 1/1000 sek.
6. Die Systolendauer in 1/1000 sek.

Im ganzen wurden 26 Versuche verwertet, welche an 19 verschiedenen Versuchspersonen angestellt wurden. Die untersuchten Personen wurden in die 4 folgenden Gruppen eingeteilt:

1. Vp. verschiedenen Alters mit normaler Aorta. (6 Versuche)
2. Vp. mit Aortensklerosen ohne röntgenologisch nachweisbare Verkalkungen. (8 Versuche)
3. Vp. mit Aortensklerosen mit röntgenologisch nachweisbaren Verkalkungen. (3 Versuche)
4. Vp. mit einer Hypertension. (9 Versuche)

Eine Zusammenstellung der genauen Versuchsergebnisse findet sich am Schluss der Arbeit.

E r g e b n i s s e

1. Normale Aorta

Abb. 1 und 2 demonstrieren die Wirkung des Pressdrucks auf den Kreislauf bei normalem Gefässystem. In den ersten drei Sekunden wird kurz inspiriert, dies hat ein Absinken des intrapulmonalen Drucks zur Folge und dadurch eine Erhöhung der Aortenwandspannung, so dass a Aorta leicht ansteigt. Mit dem Beginn des Pressens sinkt a Aorta sofort stark ab; dieses Verhalten konnte in allen Versuchen dieser Gruppe festgestellt werden (vergl. Tabelle 1) und steht in völliger Uebereinstimmung mit den bereits eingangs erwähnten Pressversuchen mit Manschetten an peripheren Arterien und mit den Untersuchungen W e z l e r s. Das prompte

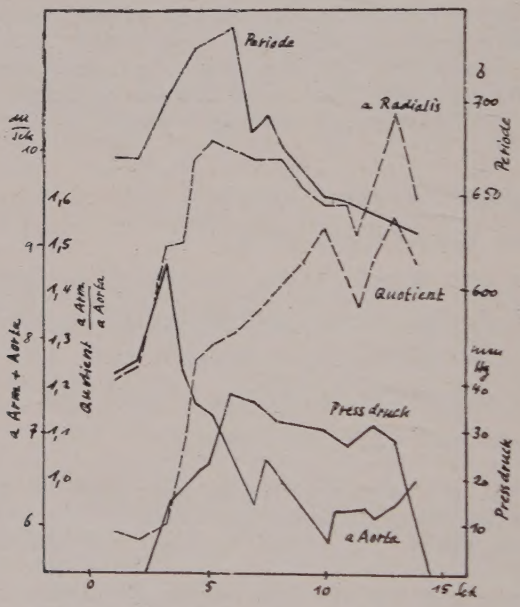


Abb. 1: G. Portner, 64jährig, Vers. Nr. 25. Bronchopneumonie. Keine Sklerose der Aorta. Blutdruck 150 / 80.

Wiederansteigen von a Aorta sofort nach Nachlassen des Pressdrucks demonstriert, dass die Pwg. direkt abhängig ist vom einwirkenden Druck.

Anders verhält sich die periphere Pwg, a Radialis. Sie steigt in allen Versuchen regelmässig etwas an. Es lässt sich dieses Verhalten einerseits erklären durch eine Blutdrucksteigerung

Tabelle 1

Maximale absolute und prozentuale Aenderung der untersuchten Kreislaufgrössen im Pressversuch bei Leuten mit normaler Aorta.

Alter	Name	a Aorta m/ Sek.	Δ a Aorta %	a Rad m/ Sek.	Δ a Rad %	Quot. a Rad. / a Aorta	Δ Quot. %	Periode b	Δ Periode %	Systole b	Δ Systole %	Pressdruck mm.Hg.	Alter
19	Jo.	5,4	-14	7,75	+13	1,427	+25	810	-20	280	-21	0	18
		4,67		8,76		1,78		645		220		35	
22	Se.	5,9	-19	6,15	+19	1,032	+41	825	-14	270	-15	0	19
		4,78		7,3		1,455		710		230		40	
37	Jä.	5,86	-25	8,07	-22	1,375	+ 9	720	-17	240	-10	0	41
		4,4		6,32		1,491		600		215		42	
36	Ha.	4,31	-25	4,84	+27	1,122	+63	740	-10	230	-15	0	51
		3,23		6,14		1,831		665		195		20	
25	Po	7,64	-24	7,58	+37	0,997	+67	715	-12	300	-36	0	64
		5,8		10,33		1,66		630		190		40	
	Mittel		-21,4		+14,8		+41		-14,6		-19,4		

der Armarterie, welche von H a m i l t o n auf blutigem Wege gemessen wurde. Sie beträgt etwa 30 mm Hg. und wurde durch K o c h und W e z l e r mit dem Korotkoffschen Verfahren bestätigt. Anderseits befinden wir uns hier eben im Gebiet der peripheren Arterien, es müssen hier noch reflektorische Vorgänge mitspielen, welche am Carotissinus ihren Ausgang nehmen und an den peripheren Arterien eine Tonuszunahme und Querschnittvergrösserung bewirken.

Der Quotient a Rad. / a Aorta steigt mit dem Einsetzen des Pressens an infolge entgegengesetztem Verlauf von peripherer und zentraler Pwg.

Die Periodendauer, am Beginn meist leicht ansteigend, sinkt auf der Höhe des Pressens ab, d.h. der Puls wird schneller. Es stellt dieses Verhalten eine Anpassung an die Verminderung des Schlagvolumens dar, es ist, wie Tabelle 1 zeigt, individuell recht verschieden, doch immer im gleichen Sinne verlaufend. Die reflektorische Bedingtheit dieser Abnahme ist in der Einleitung dargelegt worden. Ebenso verhält sich auch die Systolendauer, hier ist die prozentuale Abnahme noch etwas grösser, und es findet sich am Anfang des Pressens keine Zunahme. Eine Folge dieser Systolenverkürzung ist das Absinken des Herzschlagvolumens.

Mit dem Nachlassen des Pressdrucks steigt a Aorta augenblicklich wieder an, alle andern Grössen bleiben fast konstant. Es zeigt dies, wie direkt die Aorta der mechanischen Wirkung des Pressens unterliegt, während die reflektorischen Vorgänge sich nur langsam und indirekt entwickeln und zurückbilden.

Einen Einblick in diese reflektorischen Vorgänge gibt uns der

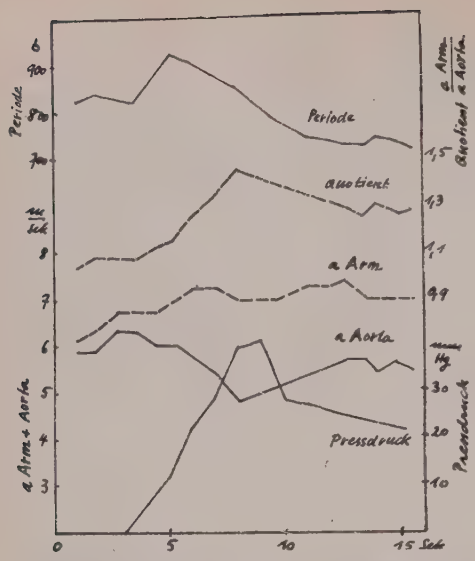


Abb. 2. V. Nr. 22. G. Seewers 19j. Blutdruck 135/55. Normale Aorta.

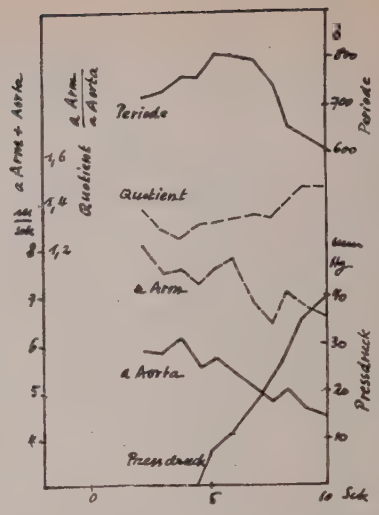


Abb. 3. Nr. 37 K. Jaeggi, 41j. Blutdruck 130/80. Normale Aorta. Neurovegetative Dysfunktion.

Versuch Nr. 37, Abb. 3. Es handelt sich hier um einen Patienten mit abnormem Verhalten des vegetativen Nervensystems: Schwitzen, Tachykardie, Tremor, Blutdrucklabilität, im EKG. zwischen normalen QRS-Komplexen solche mit Schenkelblockformen, die durch in-und exspiratorischen Atemstillstand ausgelöst werden können. Wie Abb. 3 zeigt, verhalten sich a Aorta, Quotient, Periode und Systole wie in den andern Fällen, a Radialis fällt aber während des Pressens deutlich ab. Dieses abnorme Verhalten lässt sich wohl auf die oben erwähnten neurovegetativen Einflüsse zurückführen, sei es durch Blutdrucksenkung oder durch Tonusveränderungen. Dass sich trotzdem a Aorta völlig normal verhält, spricht für die primäre Bedeutung der mechanischen Presswirkung auf die Aorta-Iliaca, während peripher die reflektorischen Vorgänge die Hauptrolle spielen.

Wie aus Tabelle 1 ersichtlich ist, betreffen die Untersuchungen Individuen ganz verschiedenen Alters. Wie W e z l e r und S t a n d l gezeigt haben, nimmt die normale Pwg. mit zunehmendem Alter immer grössere Werte an und zwar in den muskulären Arterien rascher als in den elastischen. Trotzdem sind aber im Valsalvaschen Versuch die prozentualen Veränderungen der Pwg. in der Regel bei alten Individuen gleich wie bei Jungen. Es spielt also das Alter auf das Verhalten der Gefässelastizität im Valsalvaschen Pressversuch keine Rolle, sofern die Arterie nicht alteriert ist.

2. Aortensklerose ohne röntgenologisch nachweisbare Verkalkungen

Die Verkalkung stellt erst die letzte Etappe der arteriosklerotischen Gefässveränderungen dar, ihr gehen mannigfaltige degenerative und produktive Prozesse voraus, welche hier kurz erwähnt seien.

Der primäre Vorgang ist eine Verminderung der Gefässwanddurchblutung. Diese intramurale Ischaemie bewirkt ein frühzeitiges Altern des Gefässes, was sich äussert in einer Vermehrung des Bindegewebes, Abnahme der elastischen Fasern und Atrophie der Gefässmuskulatur. Es kommt dazu, wie überall bei Sauerstoffmangel, eine Verfettung mit Lipoiden, ferner eine Ablagerung von mukoiden und hyalinen Stoffen zwischen der fibrillären Struktur. Nun folgen wichtige kolloidale Veränderungen der Eiweissstruktur, eine Umwandlung vom feindispersen in gröberdisperses System, welche in einer verstärkten Fällbarkeit der Eiweisse zum Ausdruck kommt. Erst auf dem Boden dieser letzten Veränderungen kann sich nun die letzte Etappe, die Ablagerung von Kalk, entwickeln. (W. F r e y)

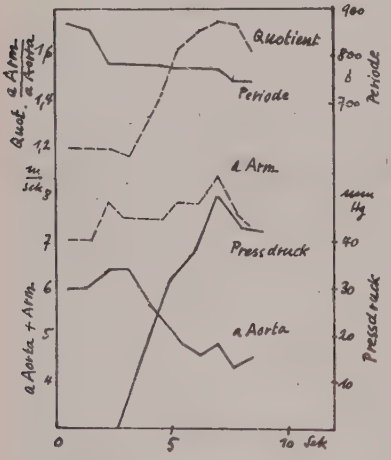
In Gruppe 2 sind nun leichte und mittelschwere Aortensklerosen ohne sichtbare Verkalkungen zusammengefasst, und es soll untersucht werden, ob in diesem Stadium die Elastizität des Gefässes schon derart vermindert ist, dass sich der mechanische Einfluss eines erhöhten Aussendruckes in anderer Weise auswirkt als bei normaler Aorta. Die Zusammenstellung in Tabelle 2 demonstriert, dass sich die untersuchten Kreislaufgrössen im Pressversuch sowohl in qualitativer wie in quantitativer Hinsicht durchwegs gleich verhalten wie die Normalfälle in Gruppe 1, obschon die Ausgangswerte der Pwg wesentlich höher liegen. Die Elastizität der Aortenwand ist somit in den Anfangsstadien der Arteriosklerose soweit erhalten, dass selbst bei einer so hochgradigen Beanspruchung wie sie der Pressversuch darstellt, eine völlig normale Reaktion zu beobachten ist.

Versuch Nr. 23 B gibt ein Beispiel für diese Gruppe. Es finden sich hier im Bereich der Aa. Iliacae ausgedehnte Verkalkungen, während die Aortensklerose nur geringfügig ist. Die zentrale Pwg. reagiert völlig normal, sofort nach Einsetzen des Pressens sinkt sie stark ab, d.h. die ausserhalb des Thoraxraumes liegenden Verkalkungen der Aa. Iliacae haben keinen Einfluss auf die zentrale Pwg, da sie nicht der direkten Presswirkung unterliegen. a Armarterie steigt auch hier regelmässig an, der Quotient a Radialis / a Aorta steigt sofort nach Pressen stark an. Puls- und Systolendauer sinken in normalem Masse während des Pressens ab.

Vers. Nr.	Name	Alter	a Aorta m/ Sek.	Δ a Aorta %	a Radialis m/ Sek.	Δ a Radialis %	Quotient a Aorta / a Radialis	Δ Quotient %	Periode δ	Δ Periode	Systole δ	Δ Systole	Pressdruck mm. Hg.
23	Ae.	54	6,0 4,32	-28	7,04 8,44	+20	1,209 1,755	+45	870 750	-14	300 185	-38	0 50
35	Pe.	64	9,2 6,57	-29	9,58 9,91	+ 3	1,04 1,509	+45	920 890	- 3	300 225	-25	0 40
33	Ho.	64	7,03 6,62	- 6	8,76 9,74	+11	1,244 1,416	+14	710 670	- 6	265 190	-28	0 22
34	Pr.	69	11,75 8,7	-26	7,3 7,85	+ 7	0,621 1,06	+62	950 800	-16	310 200	-35	0 42
	Mittel			-22,2		+10,2		+41,5		-9,75		-31,5	

Tabelle 2

Maximale absolute und prozentuale Aenderung der untersuchten Kreislaufgrössen im Pressversuch bei Leuten mit Aortensklerose ohne röntgenologisch nachweisbare Verkalkungen.



Vers. Nr. 23 B.
H. Aebischer 54j. Mässig sklerotische Brustaorta, stark verkalkte Aa. Iliacae. Blutdruck 122/80.

Einen Sonderfall, der uns schon zu der nächsten Gruppe überleiten wird, zeigt Abbildung 5. Aus dem Sektionsbericht ist folgendes zu entnehmen: Conus arteriosus mit einigen trüben Platten. Am Arcus Aortae eine 2:2 cm messende, 1 cm tiefe mit anhaftendem, bis 2 cm dickem graurötlichen Pfropf zum Teil belegte Eindellung der Aortenwand. Bauchaorta mit mässig vielen gelben, trüben Platten. Histologisch: Intima stark verdickt, mit sehr starker Verfettung der Sternzellen, viele dicke Polster mit starker Verfettung, Nekrosen und Cholesterinkristallen, Media feintropfig verfettet. In Höhe des Aneurysmas Media stark verdünnt, zum Teil verkalkt, zum Teil aufgesplittert und ersetzt durch hyalines Bindegewebe.

Entsprechend diesen weitgehenden Veränderungen ist auch im Pressversuch ein vom Normalen abweichendes Verhalten festzustellen. Die zentrale Pwg sinkt nur zu Beginn des Pressens leicht ab und steigt dann langsam wieder zum Ausgangswert an. Möglicherweise ist dieses Verhalten bedingt durch das Aneurysma, infolgedessen sich der Pressdruck anders auswirkte als bei Normalfällen. Sehr wahrscheinlich ist aber auch, dass die Elastizität der Aorta infolge der beginnenden Mediaverkalkung schon so vermindert ist, dass sich der Pressdruck nicht

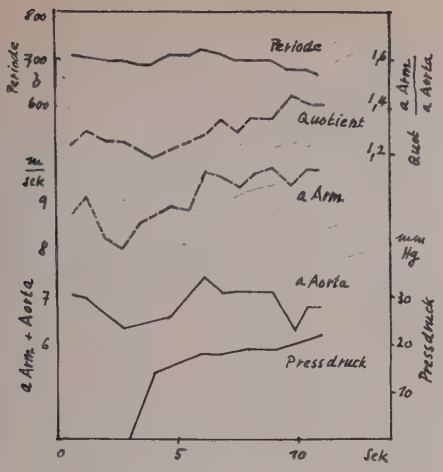


Abb. 5. Vers. Nr. 33.
J. Hostettler 64j. Blutdruck 137/80. Starke Aortensklerose ohne röntgenologisch nachweisbare Verkalkungen. Aneurysma.

mehr direkt auf den Innendruck und somit auf die Pwg. auswirken konnte.

Es demonstriert dieser Fall, wie empfindlich die Pulswellengeschwindigkeit im Pressversuch auf Strukturveränderungen der Aortenwand reagiert. Während röntgenologisch noch keine Verkalkung nachweisbar war, fand sich bereits ein abweichendes Verhalten im Pressversuch, welches durch den pathologisch- anatomischen Befund erklärt wird.

3. Aortensklerose mit röntgenologisch nachweisbaren Verkalkungen

Wie in der Einleitung dargestellt wurde, haben wir im Valsalvaschen Pressversuch die Möglichkeit, durch Erhöhung des Aussendrucks die Aortenwand zu entspannen, und wir stellten uns die Frage, ob eine starre Aortenwand die mechanische Einwirkung des Pressdruckes aufheben oder doch mindestens stark dämpfen würde, da die Wandelastizität bei einem derartig alterierten Gefäss mehr oder weniger vollständig verloren gehen muss. Ein starres Verhalten der Aortenwand darf wohl angenommen werden, wenn deutlich sichtbare Verkalkungen in Form von Ringen oder Spangen auf dem Röntgenbild der Brustaorta, namentlich des Arcus, festzustellen sind.

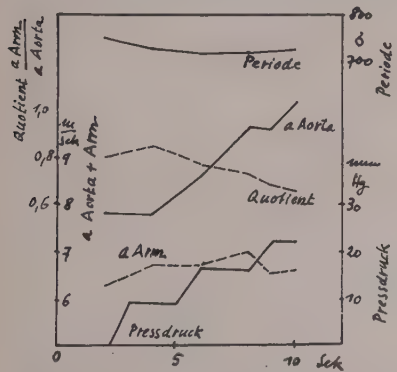


Abb. 6. Vers. Nr. 44.
F. Gerber 72j. Blutdruck 175/59. Aortensklerose mit röntgenologisch feststellbarer Verkalkung.

Die drei nach diesem Kriterium ausgesuchten Fälle weisen nun auch ein deutlich unterschiedliches Verhalten im Pressversuch auf. Gleich zu Beginn des Pressens steigt die zentrale Pwg. stark an und bleibt erhöht, solange gepresst wird. Dann folgt mit Nachlassen des Pressens sofortiger Wiederabfall auf den Ausgangswert. Die periphere Pwg. steigt mit der Presswirkung ebenfalls an, prozentual jedoch viel weniger stark als die zentrale. Der Quotient a Radialis / a Aorta sinkt infolgedessen leicht ab. Abweichend verhalten sich auch Puls- und Systolendauer, sie

Tabelle 3

Maximale absolute und prozentuale Aenderung der untersuchten Kreislaufgrössen im Pressversuch bei Leuten mit Aortensklerose mit röntgenologisch nachweisbaren Verkalkungen.

Versuch Nr.	Name	Alter	a Aorta m/ Sek.	Δa Aorta %	a Rad. m/ Sek.	Δa Rad. %	Quot. a Rad. / a Aorta	ΔQuot. %	Periode δ	ΔPeriode %	Systole δ	ΔSystole %	Pressdr. mm. Hg.
24	Rit.	62	8,0	+25	6,26	+11	0,782	- 8	760	-1	330	-9	0
			10,08		7,35		0,72		755		300		30
38	Ba.	72	8,18	+53	7,25	+41	0,886	-16					0
			12,56		10,2		0,744						25
44	Ge.	72	7,8	+31	6,25	+19	0,8	-17	750	-3	320	0	0
			10,21		6,69		0,655		730		320		20
	Mittel			+36,3		+23,6		-13,7		-2		-4,5	

bleiben auffallend Konstant. Versuch Nr. 38 war nicht zu verwerten, da eine totale Arrhythmie vorlag.

Es zeigt sich demnach in allen diesen Fällen dasselbe von der Norm abweichende Verhalten. Der erhöhte intrapulmonale Druck kann sich offenbar nicht auf den Gefässinnendruck auswirken, da sich die Gefässwand wie ein starres Rohr verhält. Es wäre somit eigentlich zu erwarten, dass die zentrale Pwg. in diesem Falle konstant bleiben würde, in Wirklichkeit steigt sie aber sehr stark an. Es lässt sich dies vielleicht erklären durch die während des Pressens eintretende Blutdruckerhöhung, die eingangs schon erwähnt wurde. Die Differenz pi-pa (pi = Blutdruck, pa = Pressdruck) wird nicht mit wachsendem Pressdruck verkleinert und so die Aortenwand entspannt, im Gegenteil, infolge der Blutdrucksteigerung wird die Spannung noch erhöht, so dass Pwg. Aorta ansteigt. Diese Erhöhung kann allerdings nur die unverkalkten Abschnitte der zentralen Gefässbahn betreffen, Bauchaorta und Iliaca, denn wenn der Pressdruck von aussen verkalkte Aortenteile nicht beeinflusst, so ist dies auch nicht durch eine Blutdrucksteigerung von innen möglich.

Es bleibt noch zu erklären, warum in der Armarterie die Pwg. nur fast um die Hälfte der zentralen Pwg. ansteigt. Die Blutdrucksteigerung ist doch offenbar in beiden Gefässgebieten dieselbe und der Pressdruck spielt peripher ja keine direkte Rolle. Dieses Verhalten kann durch die zuerst von W e z l e r und B ö g e r vertretene Auffassung erklärt werden, dass die Gefässmuskulatur der peripheren Arterien mit vorwiegend muskulärem Bau eine Blutdrucksteigerung durch Tonuszunahme kompensieren kann, während dies im zentralen Gefässgebiet von vorwiegend elastischem Typ nicht in dem Masse möglich sein dürfte.

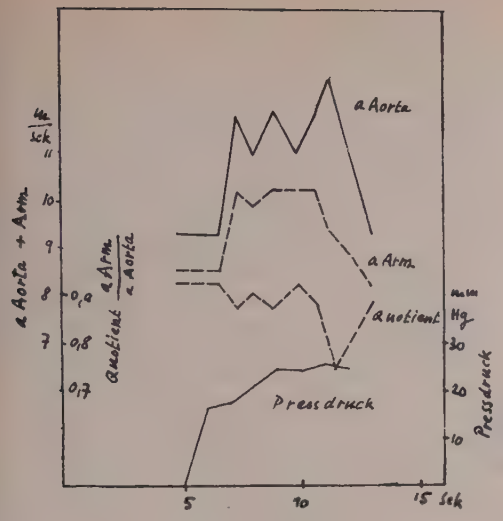


Abb. 7. Vers. Nr. 38.
G. Baumann 72j. Aortensklerose mit Verkalkungen. Blutdruck 124/60.

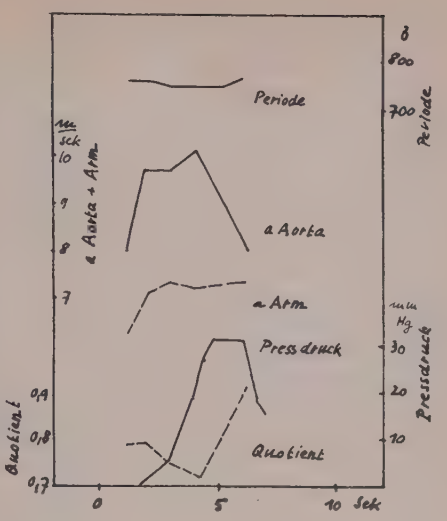


Abb. 8. Vers. Nr. 24.
M. Ritter, 62j. Aortensklerose mit Verkalkungen. Lues. Blutdruck 145/65.

4. Hypertensionen.

In der soeben besprochenen Gruppe wurde auf die hervorragende Rolle der Blutdrucksteigerung während des Pressversuchs hingewiesen. Eine Erhöhung des intraarteriellen Drucks bewirkt eine Zunahme der Arterienwandspannung und somit des Elastizitätsmoduls und der Pwg. Schon von W e z l e r und B ö g e r ist die Bedeutung der Blutdrucksteigerung für verschiedene Kreislaufgrössen mittels blutdrucksteigernden Mitteln, z.B. Adrenalingaben, analysiert worden. So ist die Pwg. nach intravenöser Sympatolverabreichung als erhöht gefunden worden. (W e z l e r und B ö g e r.) Es soll nun in der letzten Gruppe untersucht werden, ob sich bei Versuchspersonen mit einer Hypertension der Pressversuch in anderer Weise auswirkt als beim Normalen.

Zunächst fällt die sehr starke Zunahme der peripheren Pwg. auf. (Abb. 9) Diese Zunahme scheint prozentual ausgedrückt nicht so gross zu sein (vergl. Tabelle 4.) weil die Ausgangswerte wesentlich höher liegen als normal. Die absolute Zunahme beträgt aber 2,07 m/Sek. gegenüber 0,69 m/Sek. beim Normalen.

Nach den Anschauungen W e z l e r s und B ö g e r s ist die Gefässmuskulatur der peripheren Arterien bei der Hypertension in ihrer regulativen Funktion geschädigt. Es kann demnach das starke Ansteigen der peripheren Pwg. bedingt sein durch ein Versagen dieser Regulationsmechanismen.

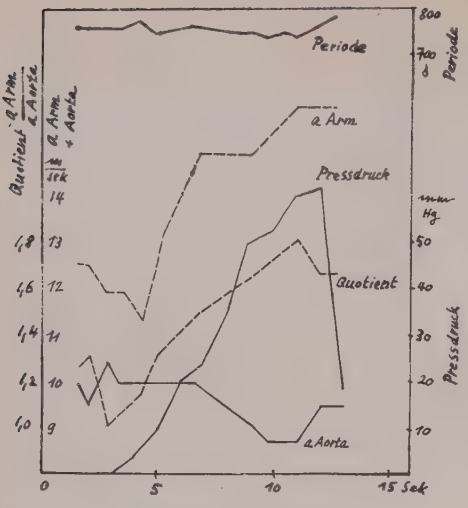


Abb. 9. Vers. Nr. 28.
G. Beuchat 47j. Blutdruck 205/117. Keine wesentliche Arteriosklerose. Nephrogene Hypertension.

Im übrigen ist bei den Hypertensionen im Pressversuch kein von der Norm abweichendes Verhalten festzustellen. Die Pulsdauer bleibt meist etwas konstanter als normal, während die Systolendauer regelmässig absinkt. Die zentrale Pwg. sinkt ebenfalls stets leicht ab mit Ausnahme von Versuch Nr. 42, wo sie leicht ansteigt. Es ist aber stets zu bedenken, dass gerade die Hypertension zur Arteriosklerose praedisponiert; auch wenn in diesem Falle eine Sklerosierung der Aorta röntgenologisch nicht nachweisbar war, so ist doch mit der Möglichkeit einer beginnenden Sklerosierung zu rechnen.

Tabelle 4

Maximale absolute und prozentuale Aenderungen der untersuchten Kreislaufgrössen im Pressversuch bei Leuten mit Hypertensionen.

Versuch Nr.	Name	Alter	a Aorta m/ Sek.	Δ a Aorta %	a Rad. m/ Sek.	Δ a Rad. %	Quot. a Rad. / a Aorta	Δ Quot. %	Periode δ	Δ Periode %	Systole δ	Δ Systole %	Pressdr.
39	Hi.	33	7,65	- 3	10,8	+18	1,411	+21	655	- 4	260	-23	0
			7,46		12,72		1,71		630		200		22
42	Ha.	43	6,96	+ 9	11,2	+36	1,61	+24	860	-14	270	- 6	0
			7,6		15,2		2,0		740		255		60
28	Be.	47	9,93	-12	12,55	+26	1,265	+44	760	+ 3	250	-46	0
			8,71		15,85		1,82		780		140		60
21	Jol.	54	10,66	-28	11,2	+12	1,05	+49	820	-17	300	-25	0
			7,63		12,5		1,501		680		225		48
41	Ri.	61	8,6	-15	8,68	+28	1,008	+53	825	- 3	350	-18	0
			7,3		11,2		1,532		800		285		40
29	Ho.	64	11,26	-46	8,1	- 9	0,72	+56	765	- 1	285	- 9	0
			6,0		7,4		1,12		755		260		50
	Mittel			-15,8		+18,8		+41,2		- 6		-21,5	

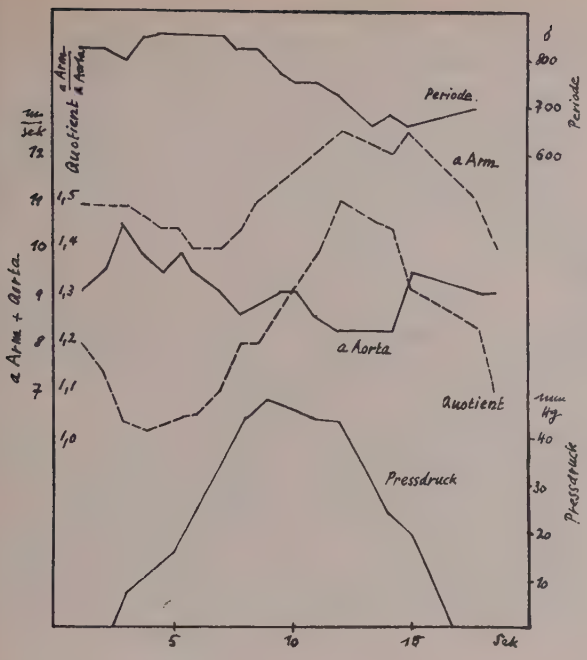


Abb. 10. Vers. Nr. 21.
L. Joliat 54j. Blutdruck 180/100. Aorta mässig sklerotisch, keine nachweisbaren Verkalkungen.

Schlussbesprechung

Die Untersuchungen über das Verhalten der Pulswellengeschwindigkeit im Valsalvaschen Pressversuch haben ergeben, dass am Beginn einer arteriosklerotischen Gefässveränderung, solange noch keine Verkalkungen vorhanden sind, die Elastizität der Aorta der funktionellen Beanspruchung, wie sie im Pressversuch und überhaupt bei allen körperlichen Anstrengungen vorliegen, vollständig genügt. Es zeigt die Pwg. sowohl im zentralen wie im peripheren Gebiet in diesen Fällen ein der Norm entsprechendes Verhalten.

Auf eine durch ausgedehnte, röntgenologisch nachweisbare Verkalkungen starr gewordene Aorta jedoch wirkt sich der Valsalvasche Versuch in anderer Weise aus als beim Normalen. Der erhöhte Aussendruck hat in diesem Fall nicht mehr die Möglichkeit, den intraarteriellen Druck in seiner Wirksamkeit direkt zu verändern, wie das aus dem Verhalten von a Aorta ersichtlich ist. Es ist somit die Möglichkeit gegeben, mithilfe der gleichzeitigen Messung der Pulswellengeschwindigkeit während des Valsalvaschen Pressversuchs nachzuweisen, ob eine mit starker Verkalkung einhergehende Sklerose der Aorta sich funktionell wie

ein starres Rohr verhält. Von welcher praktischen Bedeutung eine solche Funktionsprüfung des der Diagnostik sonst schwer zugänglichen intrathorakalen Abschnitts der Aorta ist, lässt sich nicht sagen, jedenfalls dürfte die Versuchsanordnung für klinische Betriebe zu zeitraubend sein. Aber in Anbetracht dessen, dass die Bedingungen, wie sie im Valsalvaschen Pressversuch vorliegen, auch bei allen körperlichen Anstrengungen erfüllt sind, ist die Kenntnis von Wichtigkeit, dass bei Leuten mit verkalkter Brustaorta das arterielle System in anderer Weise reagiert als beim Normalen.

Es hat sich ferner gezeigt, dass bei Leuten mit erhöhtem Blutdruck das funktionelle Verhalten des Gefässsystems im Pressversuch in qualitativer Hinsicht nicht von der Norm abweicht. Die quantitativen Unterschiede sind schon besprochen worden, sie lassen sich einerseits erklären durch eine Schädigung der regulativen Funktion der Gefässmuskulatur infolge des hohen Blutdrucks, anderseits besteht bei Hypertensionen immer die Möglichkeit, dass die Wand der Aorta in einzelnen Fällen beginnende sklerotische Veränderungen aufwies, welche röntgenologisch noch nicht nachzuweisen waren. Es würde sich so erklären lassen, dass bei gleich hohem Pressdruck bei einer Hypertension eine eher geringere Verlangsamung der zentralen Pwg. gefunden wird als bei Normalen.

Recht typisch ist endlich auch das Verhalten von Puls- und Systolendauer während des Pressens. Die Pulsdauer nimmt normalerweise zu Beginn des Pressens leicht zu, um dann regelmässig ziemlich stark abzusinken, die Systolendauer dagegen sinkt während des ganzen Versuches unabhängig von der Pulsdauer stetig ab. Im Anfangsstadium der Aortensklerose finden sich die gleichen Verhältnisse vor, bei starken Verkalkungen jedoch werden Puls- und Systolendauer durch das Pressen fast gar nicht mehr beeinflusst, sie bleiben während des ganzen Versuches sehr konstant. Auch bei den Hypertensionen sind sie konstanter als beim Normalen.

Zusammenfassung

Es wird einleitend eine Darstellung der mechanischen und der reflektorischen Veränderungen des Kreislaufs während des Valsalvaschen Pressversuchs sowie eine Zusammenfassung der bisherigen Ergebnisse, besonders von W e z l e r und K n e b e l, gegeben.

In eigenen Versuchen wird darauf das Verhalten folgender kreislaufdynamischer Grössen im Valsalvaschen Pressversuch analysiert:

1. Die Pulswellengeschwindigkeit der Aorta
2. Die Pwg. der A. Radialis

3. Der Quotient $\frac{\text{a Radialis}}{\text{a Aorta}}$
4. Die Pulsdauer
5. Die Systolendauer.

Diese Grössen werden untersucht

1. bei Individuen mit normaler Aorta
2. Aortensklerosen ohne röntgenologisch nachweisbare Verkalkungen.
3. Aortensklerosen mit röntgenologisch nachweisbaren Verkalkungen.
4. Hypertensionen.

Für die normale Aorta werden die Resultate, wie sie W e z l e r und K n e b e l bei jungen Normalpersonen beschrieben haben, bestätigt: A Aorta sinkt ab, a Radialis steigt an, Perioden- und Systolendauer werden kürzer. Auch die prozentualen Veränderungen stimmen genau mit jenen Ergebnissen W e z l e r s und K n e b e l s überein, sie sind unabhängig vom Alter in allen Versuchen zu beobachten. In den Fällen beginnender Sklerose, solange noch keine röntgenologisch nachweisbaren Verkalkungen vorhanden sind, ergibt sich das gleiche Verhalten wie in den Normalversuchen.

Bei der 3. Gruppe mit röntgenologisch nachweisbaren Verkalkungen wirkt sich der Pressdruck in anderer Weise aus: a Aorta steigt steil an, ebenfalls nimmt a Radialis zu, nur etwas weniger steil, so dass der Quotient a Radialis / a Aorta sinkt. Puls- und Systolendauer bleiben in dieser Gruppe sehr konstant. Es wird das Verhalten dieser Gruppe so erklärt, dass sich die verkalkte Brustaorta funktionell wie ein starres Rohr verhält.

Bei der 4. Gruppe sind die Verhältnisse gleich wie bei Normalen, in quantitativer Hinsicht bestehen gewisse Unterschiede.

Versuch Nr. 19

P. Jolidon 18j. Blutdruck 118/60.

Zeit Sek.	a Aorta m/Sek.	a Rad. m/Sek.	Quotient a Rad./a Aorta	Syst. δ	Periode δ	Pressdruck mm. Hg.
0	5,4	7,75	1,427	280	810	
1,0	5,6	7,75	1,384			
2,0	5,0	7,55	1,51	275	790	10
5,0	4,86	8,26	1,7	240	740	19
6,8	4,74	8,0	1,688	230	690	22
8,5	4,98	8,26	1,656	225	660	26
10,0	4,92	8,76	1,78	220	650	28
12,0	4,67	8,27	1,77	220	645	32
13,5	5,2	8,16	1,57	220	645	35

Versuch Nr. 20 A

V. Messerli 44j. Blutdruck 190/115

Zeit Sek.	a Aorta m/Sek.	a Rad. m/Sek.	Quotient a Rad/a Aorta	Syst. δ	Periode δ	Pressdruck mm. Hg.
5,0	9,5	11,35	1,19	275	780	
7,5	(15)	(14,65)	0,956	275	765	6
8,6	10,6	18,6	1,75	250	760	9
10,0	10,6	12,8	1,29	255	770	20
11,3	10,0	11,75	1,175	245	780	25
12,1	10,6	11,75	1,18	250	780	34

Versuch Nr. 20 B

V. Messerli

Zeit Sek.	a Aorta m/Sek.	a Rad. m/Sek.	Quotient a Rad./a Aorta	Syst. δ	Periode δ	Pressdruck mm. Hg
0	10,0	9,3	0,93			8
1,8	10,6	10,2	0,96	280	785	15
3,0	11,3	10,8	0,95	280	775	20
4,0	10,6	10,8	1,02		770	24
5,0	8,6	8,55	0,99	280	785	24
6,0	8,6	8,55	0,99	285	810	24
6,8	10,6	9,31	0,88	280	810	28
7,5	10,0	9,76	0,97	270	820	29
8,7	(12)	(12,05)	1,02	270	820	35
9,6	8,2	8,9	1,03	250	800	20
10,5	8,2	10,3	1,2		790	10
11,8	8,6	10,3	1,2		780	8

Versuch Nr. 21

L. Joliat 54j. Blutdruck 179/80

Zeit Sek.	a Aorta m/Sek.	a Rad. m/Sek.	Quotient a Rad./a Aorta	Syst. δ	Periode δ	Pressdruck mm. Hg.
0,5	10,66	11,2	1,05	300	820	0
1,2	9,07	10,9	1,2	305	825	-
2,1	9,5	10,9	1,145	290	820	-
3,0	10,6	10,9	1,03	280	800	7
3,8	9,92	10,0	1,008	295	840	-
4,5	9,5	10,4	1,095	290	840	-
5,3	9,92	10,4	1,049	300	850	16
6,0	9,5	10,0	1,05	295	850	-
7,0	9,07	10,0	1,1	295	850	25
7,8	8,66	10,4	1,2	295	820	-
8,5	9,5	10,9	1,2	265	820	44
9,5	9,07	--	--	230	770	48
10,2	9,07	--	--	230	750	-
11,0	8,66	12,0	1,4	225	750	-
12,0	8,3	12,5	1,501	230	725	44
13,5	7,63	11,2	1,468	-	740	43
14,2	8,3	12,0	1,443	-	660	-
15,0	9,5	12,5	1,312	-	680	-
17,8	9,07	11,2	1,236	-	660	24
18,5	9,07	10,0	1,1	-	680	19

Versuch Nr. 22 A

G. Seewers 19j. Blutdruck 135/80

Zeit Sek.	a Aorta m/Sek.	a Rad. m/Sek.	Quotient a Rad./a Aorta	Syst. δ	Periode δ	Pressdruck mm. Hg.
1,2	--	6,73	--	250	770	-
2,0	6,73	6,73	1,0	250	670	-
2,8	6,73	6,94	1,03	240	665	1
3,2	6,73	6,73	1,0	250	520	-
3,8	7,26	7,5	1,03	240	680	3
4,5	7,53	8,0	1,06	230	810	12
6,0	6,28	7,16	1,14	240	770	25
7,2	6,08	7,44	1,221	210	-	27
						42

Versuch Nr. 22 B

G. Seewers

Zeit Sek.	a Aorta m/Sek.	a Rad. m/Sek.	Quotient a Rad./a Aorta	Syst. b	Periode $\dot{b}$	Pressdruck mm. Hg.
1,0	5,9	6,15	1,032	270	825	-
1,8	5,9	6,34	1,072	270	840	-
2,7	6,3	6,73	1,07	275	830	-
3,5	6,3	6,73	1,07	275	820	6
4,4	6,08	6,73	1,103	280	875	-
5,2	6,08	6,95	1,143	280	920	12
6,0	5,75	7,2	1,25	280	905	22
7,0	5,38	7,2	1,335	275	875	28
8,0	4,78	6,95	1,455	270	855	39
9,5	--	6,95	--	250	780	28
11,0	--	7,2	--	240	740	27
11,9	--	7,2	--	240	735	-
12,7	5,64	7,3	1,293	230	725	27
13,5	5,64	6,95	1,232	230	725	-
14,0	5,38	6,95	1,29	230	735	27
14,8	5,54	6,95	1,254	230	730	-
15,5	5,47	6,95	1,27	230	710	27
16,2	5,7	7,2	1,26	-	-	-

Versuch Nr. 23 A

H. Aebischer 54j. Blutdruck 132/80

Zeit Sek.	a Aorta m/Sek.	a Rad. m/Sek.	Quotient a Rad./a Aorta	Syst. b	Periode $\dot{b}$	Pressdruck mm. Hg.
0,3	8,0	9,12	1,14	270	715	-
1,2	7,1	8,55	1,216	270	730	-
2,0	6,9	8,61	1,247	270	735	3
3,0	6,38	8,55	1,34	260	740	-
4,0	6,6	8,25	1,25	245	720	16
4,7	5,6	8,88	1,582	230	710	17
5,2	5,0	8,55	1,71	215	690	40
6,1	4,87	8,55	1,755	-	680	46
7,0	5,0	8,88	1,772	230	650	45
7,9	5,13	8,55	1,665	240	640	58
8,8	5,95	9,23	1,55	225	630	56

Versuch Nr. 23 B

H. Aebischer

Zeit Sek.	a Aorta m/Sek.	a Rad. m/Sek.	Quotient a Rad./a Aorta	Syst. ∂	Periode ∂	Pressdruck mm. Hg.
0,5	6,0	7,04	1,209	300	870	-
1,5	6,0	7,04	1,209	300	860	-
2,3	6,42	7,82	1,209	275	785	-
3,1	6,42	7,84	1,172	280	785	5
4,0	5,61	7,84	1,344	280	780	20
4,7	5,26	7,84	1,434	270	780	32
5,3	4,82	7,82	1,623	260	775	38
6,2	4,54	7,82	1,722	240	775	50
7,0	4,81	8,44	1,755	220	770	43
7,8	4,32	7,54	1,745	210	750	42
8,5	4,54	7,36	1,621	185	750	-

Versuch Nr. 24

M. Ritter 62j. Blutdruck 145/65

Zeit Sek.	a Aorta m/Sek.	a Rad. m/Sek.	Quotient a Rad./a Aorta	Syst. ∂	Periode ∂	Pressdruck mm. Hg.
1,2	8,0	6,26	0,782	330	760	-
2,0	9,7	7,1	0,783	310	760	-
3,0	9,7	7,35	0,757	285	750	6
4,2	10,08	7,25	0,72	300	755	18
6,2	8,0	7,35	0,92	300	770	30

Versuch Nr. 25

G. Portner 64j. Blutdruck 152/80

Zeit Sek.	a Aorta m/Sek.	a Rad. m/Sek.	Quotient a Rad./a Aorta	Syst. ∂	Periode ∂	Pressdruck mm. Hg.
1,4	7,64	7,58	0,997	305	670	-
2,3	7,8	7,7	0,986	300	670	-
3,0	8,83	8,9	1,008	300	715	16
3,8	7,64	9,08	1,19	305	670	20
4,4	7,3	9,9	1,354	295	730	-
5,2	7,15	10,1	1,382	280	680	23
6,2	6,47	-	1,406	260	745	-
7,0	6,23	9,9	1,59	255	680	37
7,5	6,72	9,9	1,472	210	690	36
8,2	6,46	9,9	1,53	230	675	32
-	6,23	9,68	1,592	200	665	-
10,0	5,8	9,48	1,632	230	650	31
10,8	6,23	9,48	1,52	210	650	-

Zeit Sek.	a Aorta m/Sek.	a Rad. m/Sek.	Quotient a Rad./a Aorta	Syst. δ	Periode δ	Pressdruck mm. Hg.
11,4	6,23	9,1	1,46	185	645	32
12,3	6,12	9,48	1,55	215	640	27
13,0	6,23	10,33	1,66	200	635	-
13,8	6,47	9,48	1,464	205	630	-

Versuch Nr. 28

G. Beuchat 47j. Blutdruck 205/88

Zeit Sek.	a Aorta m/Sek.	a Rad. m/Sek.	Quotient a Rad./a Aorta	Syst. δ	Periode δ	Pressdruck mm. Hg.
1,5	9,93	12,55	1,265	250	760	-
2,0	9,5	12,5	1,315	280	760	-
2,8	10,45	11,9	1,0	280	760	4
3,5	9,95	11,9	1,195	280	760	4
4,4	9,95	11,3	1,135	275	770	9
5,2	9,95	13,2	1,325	255	750	20
6,7	9,95	14,9	1,495	200	755	24
9,0	9,1	14,9	1,64	190	750	35
9,8	8,71	13,2	1,515	150	745	49
10,4	8,71	13,2	1,515	155	750	53
11,0	8,71	15,85	1,82	155	745	60
12,0	9,5	15,85	1,67	150	770	61
12,8	9,5	15,85	1,67	140	780	18

Versuch Nr. 29

J. Horn 64j. Blutdruck 174/82

Zeit Sek.	a Aorta m/Sek.	a Rad. m/Sek.	Quotient a Rad./a Aorta	Syst. δ	Periode δ	Pressdruck mm. Hg.
1,0	11,26	8,1	0,72	285	765	-
1,6	13,92	8,82	0,635	250	740	-
2,3	11,61	8,2	0,706	260	750	-
3,0	10,32	7,44	0,72	265	765	-
3,8	9,95	7,66	0,77	260	-	-
6,0	--	--	0,824	-	-	-
7,8	--	--	0,964	-	-	-
10,0	--	--	0,93	-	-	-
11,5	9,7	7,46	0,77	-	730	-
12,5	9,5	7,66	0,806	-	750	50
13,2	9,5	7,66	0,806	-	730	-
14,0	6,97	7,4	1,061	-	770	-
17,5	6,38	--	---	-	760	-
18,6	6,0	--	---	-	770	-
20,0	5,56	6,66	1,12	-	755	-

Versuch Nr. 33 A

J. Hostettler 64j. Blutdruck 137/80

Zeit Sek.	a Aorta m/Sek.	a Rad. m/Sek.	Quotient a Rad./a Aorta	Syst. δ	Periode δ	Pressdruck mm. Hg.
0	7,16	9,33	1,301	-	-	-
1,0	6,99	9,1	1,301	270	700	20
1,8	7,04	9,57	1,36	260	700	32
4,5	7,66	9,57	1,25	240	720	33
5,2	8,4	9,57	1,14	230	730	46

Versuch Nr. 33 B

J. Hostettler

Zeit Sek.	a Aorta m/Sek.	a Rad. m/Sek.	Quotient a Rad./a Aorta	Syst. δ	Periode δ	Pressdruck mm. Hg.
0,5	7,03	8,76	1,244	265	710	-
1,2	6,99	9,1	1,301	255	705	-
2,0	6,62	8,3	1,251	260	700	-
2,7	6,37	8,0	1,252	260	700	14
3,5	--	8,61	---	270	690	-
4,0	7,81	9,33	1,195	250	690	16
4,8	6,62	8,96	1,352	260	710	-
5,5	7,04	8,83	1,251	250	710	18
6,1	7,47	9,72	1,286	220	720	-
6,9	7,04	9,58	1,36	215	710	-
7,6	7,16	9,33	1,302	200	700	-
8,2	7,1	9,66	1,36	200	700	19
9,0	7,16	9,74	1,36	195	700	-
9,8	6,37	9,33	1,462	190	680	-
10,4	6,88	9,74	1,416	200	680	20
11,0	6,88	9,74	1,416	195	670	22

Versuch Nr. 34

E. Préthat 69j. Blutdruck 142/72

Zeit Sek.	a Aorta m/Sek.	a Rad. m/Sek.	Quotient a Rad./a Aorta	Syst. δ	Periode δ	Pressdruck mm. Hg.
1,0	11,75	7,3	0,621	310	950	-
2,0	10,0	6,73	0,673	300	950	4
2,9	11,1	6,84	0,616	305	940	11
3,9	11,75	6,84	0,582	315	950	13
4,8	11,1	7,06	0,636	305	950	14
5,8	10,81	7,06	0,653	300	950	14
6,8	9,1	7,3	0,81	285	950	20
7,8	9,1	7,57	0,831	270	950	26

Zeit Sek.	a Aorta m/Sek.	a Rad. m/Sek.	Quotient a Rad./a Aorta	Syst. δ	Periode δ	Pressdruck mm. Hg.
9,7	8,7	7,3	0,84	245	950	31
10,5	-	7,57	---	250	950	38
11,5	9,1	7,57	0,831	225	920	38
12,5	8,7	7,85	0,902	220	920	41
13,5	9,1	9,64	1,06	220	910	41
14,3	-	6,43	---	210	850	42
15,0	9,1	7,85	0,861	200	800	42

Versuch Nr. 35 A

C. Persond 64j. 171/90

Zeit Sek.	a Aorta m/Sek.	a Rad. m/Sek.	Quotient a Rad./a Aorta	Syst. δ	Periode δ	Pressdruck mm. Hg.
0	9,2	9,58	1,04	300	950	-
1,2	9,38	9,96	1,061	255	900	-
2,0	9,2	9,3	1,01	250	920	4
2,8	8,0	7,76	0,97	305	950	7
3,8	8,36	8,45	1,01	340	950	8
4,8	7,25	8,77	1,046	300	950	12
5,8	8,2	8,36	1,02	280	970	14
6,8	7,32	8,56	1,17	270	930	20
7,5	7,08	8,44	1,192	255	910	23
9,5	7,0	9,75	1,391	230	900	30
10,4	6,57	9,91	1,509	225	890	40

Versuch Nr. 35 B

C. Persond

Zeit Sek.	a Aorta m/Sek.	a Rad. m/Sek.	Quotient a Rad./a Aorta	Syst. δ	Periode δ	Pressdruck mm. Hg.
1,8	8,6	9,35	1,087	300	935	-
2,8	8,0	9,12	1,14	300	910	-
3,5	10,45	9,35	0,895	300	950	-
4,5	9,2	9,4	1,02	300	980	10
5,5	7,73	8,26	1,07	Extrasyst.		13
7,0	6,58	7,86	1,145	295	880	17
8,0	7,8	8,9	1,14	270	970	19
8,8	7,08	8,76	1,235	265	950	19
9,8	5,94	8,76	1,473	245	940	21
10,8	5,57	7,6	1,37	270	915	23
11,8	5,55	7,77	1,4	250	825	33
12,5	4,97	7,6	1,53	Extrasyst. -		36
13,0	4,72	6,86	1,45	250	810	42

Versuch Nr. 37

K. Jaeggi 41j. Blutdruck 130/80

Zeit Sek.	a Aorta m/Sek.	a Rad. m/Sek.	Quotient a Rad./a Aorta	Syst. δ	Periode δ	Pressdruck mm. Hg.
2,2	5,86	8,07	1,375	240	720	-
3,0	5,86	7,5	1,28	240	730	-
3,8	6,11	7,56	1,236	255	760	7
4,5	5,5	7,24	1,317	250	760	11
5,2	5,71	7,56	1,321	230	810	18
6,0	6,29	7,77	1,235	225	810	26
6,8	5,14	6,94	1,35	215	811	35
7,6	4,76	6,32	1,328	-	795	35
8,2	5,03	7,0	1,391	-	650	34
9,0	4,63	6,77	1,461	190	630	42
10,0	4,4	6,56	1,491	-	600	42

Versuch Nr. 36

Th. Nauenstein 51j. Blutdruck 124/48

Zeit Sek.	a Aorta m/Sek.	a Rad. m/Sek.	Quotient a Rad./a Aorta	Syst. δ	Periode δ	Pressdruck mm. Hg.
1,2	4,31	4,84	1,122	230	740	-
2,0	4,64	5,08	1,095	270	730	-
2,8	4,2	4,97	1,181	280	725	-
3,5	4,31	4,73	1,096	265	730	-
4,2	3,95	4,89	1,238	250	725	-
5,0	3,92	5,2	1,325	240	720	-
7,0	3,58	5,09	1,421	240	720	-
7,8	3,74	5,47	1,461	250	715	-
8,5	3,58	5,33	1,49	220	710	-
9,2	3,56	5,47	1,533	220	710	-
10,0	3,38	5,61	1,66	225	695	22
10,5	3,36	5,78	1,72	230	695	-
11,3	3,36	5,62	1,672	215	680	-
12,0	3,23	5,34	1,655	195	680	-
12,8	3,35	5,47	1,63	195	680	-
14,0	3,47	5,81	1,675	205	675	-
14,8	3,35	6,14	1,831	220	665	-

Versuch Nr. 38

G. Baumann 72j. Blutdruck 124/60

Zeit Sek.	a Aorta m/Sek.	a Rad. m/Sek.	Quotient a Rad./a Aorta	Syst. δ	Periode δ	Pressdruck mm. Hg.
0	9,51	8,12	0,855	245	-	-
4,8	9,26	8,56	0,925	245	740	-
6,5	9,26	8,56	0,925	245	770	-
7,3	11,72	10,2	0,871	200	640	-
8,0	10,9	9,8	0,9	195	750	16
8,8	11,72	10,2	0,871	200	650	17
9,8	11,0	10,2	0,927	180	630	21
10,5	11,72	10,2	0,871	175	580	24
11,2	12,56	9,3	0,744	200	810	24
12,0	8,38	(8,91)	---	215	785	25
12,8	9,26	8,24	0,89	210	-	24

Versuch Nr. 39

E. Hirt 33j. Blutdruck 160/93

Zeit Sek.	a Aorta m/Sek.	a Rad. m/Sek.	Quotient a Rad./a Aorta	Syst. δ	Periode δ	Pressdruck mm. Hg.
1,2	7,65	10,8	1,411	260	655	-
2,0	7,82	10,6	1,352	260	655	-
2,8	7,7	10,4	1,351	255	650	-
3,3	7,82	10,6	1,352	255	650	8
3,9	8,2	11,6	1,415	245	640	14
4,5	8,0	11,3	1,411	230	650	14
5,2	8,18	11,6	1,42	235	650	15
5,9	7,8	12,2	1,561	220	650	15
6,5	8,0	11,6	1,45	200	650	15
7,2	7,5	11,6	1,546	200	645	15
7,8	7,21	11,08	1,538	-	630	18
8,5	7,21	11,6	1,6	200	630	18
9,1	7,46	12,72	1,71	-	630	22

Versuch Nr. 41 A

H. Riard 61j. Blutdruck 192/110

Zeit Sek.	a Aorta m/Sek.	a Rad. m/Sek.	Quotient a Rad./a Aorta	Syst. δ	Periode δ	Pressdruck mm. Hg.
1,0	11,46	9,91	0,872	300	805	-
1,8	12,3	9,91	0,805	305	800	-
3,4	15,61	12,5	0,8	305	790	12
5,0	---	11,9	---	305	795	14
5,8	10,11	10,33	1,021	-	790	30

Zeit Sek.	a Aorta m/Sek.	a Rad. m/Sek.	Quotient a Rad./a Aorta	Syst. δ	Periode δ	Pressdruck mm. Hg.
6,6	9,56	10,51	1,1	270	795	35
7,2	7,81	--	-	-	840	40

Versuch Nr. 41 B

H. Riard

Zeit Sek.	a Aorta m/Sek.	a Rad. m/Sek.	Quotient a Rad./a Aorta	Syst. δ	Periode δ	Pressdruck mm. Hg.
1,5	8,6	8,68	1,008	350	820	-
2,4	8,6	8,94	1,038	350	810	-
3,2	9,79	8,42	0,86	350	815	10
4,1	9,05	10,8	1,193	345	805	20
4,9	11,46	11,31	0,989	310	790	28
6,5	10,1	10,8	1,069	300	790	34
7,2	8,84	10,52	1,19	300	800	35
8,0	7,3	11,2	1,532	285	800	38
8,8	8,0	10,52	1,313	300	-	40

Versuch Nr. 42 A

Hadorn 43j. Blutdruck 201/121

Zeit Sek.	a Aorta m/Sek.	a Rad. m/Sek.	Quotient a Rad./a Aorta	Syst. δ	Periode δ	Pressdruck mm. Hg.
1,2	8,55	11,0	1,286	275	880	-
2,0	8,0	12,5	1,562	280	870	-
6,1	6,3	9,67	1,531	265	750	65
7,0	6,8	11,6	1,706	260	730	73
7,6	7,9	12,15	1,54	250	710	74
8,2	6,8	10,6	1,56	220	680	77
9,0	5,88	9,9	1,682	220	875	80

Versuch Nr. 42 B

Hadorn

Zeit Sek.	a Aorta m/Sek.	a Rad. m/Sek.	Quotient a Rad./a Aorta	Syst. δ	Periode δ	Pressdruck mm. Hg.
2,0	6,96	11,2	1,61	270	860	-
5,0	7,8	11,5	1,475	265	750	36
6,5	7,26	13,41	1,846	255	745	42
7,2	7,6	15,2	2,0	260	740	52

Versuch Nr. 44

F. Gerber 75j. Blutdruck 170/59

Zeit Sek.	a Aorta m/ Sek.	a Rad. m/Sek.	Quotient a Rad./a Aorta	Syst. δ	Periode δ	Pressdruck mm. Hg.
2,3	7,8	6,25	0,8	320	750	0
4,0	7,8	6,69	0,84	-	730	9
6,0	8,63	6,69	0,76	-	720	16
7,8	9,64	6,94	0,73	320	725	16
9,0	9,64	6,56	0,68	-	-	22
10,0	10,21	6,69	0,655	320	730	22

L i t e r a t u r

Anthony u. Loos: Z. Kreislaufforsch. 30,1 (1938)

Böger: Arch. f. exp. Path. 166, 101 (1932)

Brömser u. Liedholm: Z. Biol. 97, 313 (1936)

Bürger: Klin. W.schr. I, 777 (1926)

Dietlen: Dtsch. Arch. klin. med. 81, 1 (1904)

Frank: Z. Biol. 86, 619 (1927)

Frank u. Wezler: Z. Biol. 89, 289 (1929)

Frey: Z. f. Neurol. u. Psych. 167, 253 (1939)

Hamilton, Woodbury u. Harper: J. amer. med. Assoc. 107, 11 (1936)

Hering u. Breuer: Sitzgsb. d. Ak. d. Wiss. math.-naturwiss. Kl. 57, 672 und 58, 909 (1868)

Herzog u. Meurer: Klin. Wschr. II, 1150 (1939)

Hoffmann u. Baumann: Z. Kreislaufforsch. 26, 729 (1934)

Koch: Verh. d. Dtsch. Ges. f. Kreislaufforsch. 216, (1931)

Kraus: Dtsch. med. W. schr. 91 (1905)

Krötz: Dtsch. Arch. klin. med. 139, 325 (1922)

Ludwig H.: Schweiz. med. W. schr. II (1935)

Mosler u. Balsamoff: Klin. W. schr. 3, 491 (1908)

Pongs:	Der Einfluss tiefer Atmung auf den Herzrhythmus. Berlin 1923
Steinmann:	Dtsch. Arch. klin. med. 186, 71, 90 (1940)
Steinmann und Schönholzer:	Dtsch. Arch. klin. med. 186, 337 (1940)
Ude:	Klin. W. schr. II, 1484 (1939)
Wezler u. Böger:	Erg. Physiol. 41, 292 (1939)
Wezler u. Knebel:	Z. Biol. 98, 99 und 302 (1937) Z. Biol. 99, 355 (1939)
Wezler u. Standl:	Z. Biol. 97, 267 (1936)
Zopff:	Z. Biol. 96, 11 (1935)